



# **Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**"Evaluación retrospectiva de la eficacia de la solución salina hipertónica en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática. Hospital Nacional Dos de Mayo, setiembre 2006-diciembre 2007"**

## **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Medicina Intensiva

### **AUTOR**

Humberto LIRA VÉLIZ

### **ASESORES**

Jesús Fernan VALVERDE HUAMÁN

Jaime Willy DÍAZ SUÁREZ

Lima, Perú

2008



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Lira H. Evaluación retrospectiva de la eficacia de la solución salina hipertónica en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática. Hospital Nacional Dos de Mayo, setiembre 2006-diciembre 2007 [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2008.

---

**Evaluación retrospectiva de la eficacia de la solución salina hipertónica en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática severa. Hospital Nacional Dos de Mayo. Setiembre 2006 – diciembre 2007.**

**RESUMEN**

**OBJETIVO GENERAL:** Evaluar retrospectivamente la eficacia de las soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática severa del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo setiembre 2006 – diciembre 2007.

**METODOLOGÍA:** Estudio comparativo, longitudinal, retrospectivo y observacional. La población estuvo constituida por los pacientes con Injuria Cerebral Traumática severa que cursaron con síndrome de hipertensión endocraneana, post-operados de craneotomía con estancia hospitalaria en el Servicio de Cuidados Críticos admitidos entre setiembre 2006 - diciembre 2007.

Se revisó las historias clínicas de los pacientes con hipertensión endocraneana post operados por injuria cerebral traumática severa tratados con solución salina hipertónica. Se evaluó retrospectivamente la eficacia y seguridad de las soluciones salinas hipertónicas usando como parámetros de eficacia a la presión intracraneal, tomografía axial computarizada cerebral, Escala de coma de Glasgow y Escala de sedación de Ramsay. Los datos obtenidos fueron llenados en dos instrumentos de recolección de datos los cuales también incluyeron datos generales de los pacientes, características clínicas, imagenológicas y de laboratorio.

**RESULTADOS:** Se captó durante el período de estudio en total a 20 pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática severa, que cumplieron con los criterios de selección. El 80 % de los pacientes correspondió al sexo masculino y el 20 % restante al femenino, la edad promedio fue de  $39.6 \pm 14.0$  años siendo la edad mínima de 9 y la máxima de 62 años. Las lesiones originadas por la injuria cerebral

traumática fueron la contusión hemorrágica (40 %), hematoma subdural (25 %), hematoma epidural (20 %) y el hematoma intraparenquimal (15.0 %).

El manejo de la hipertensión endocraneana en pacientes post-operados por injuria cerebral traumática se realizó en todos los pacientes con soluciones salinas hipertónicas. El promedio de la presión intracraneal al ingreso fue de  $19.9 \pm 8.3$  mmHg, la cual se redujo significativamente por efecto del tratamiento ( $p < 0.05$ ) en los siguientes días hasta alcanzar valores de  $11.3 \pm 6.0$  mmHg el sétimo día. La tomografía cerebral mostró reducción significativa de la injuria cerebral de ingreso a UCI (Postoperatorio) en el 90 % de pacientes. La Escala de Coma de Glasgow mostró un incremento estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ) de la puntuación promedio el sétimo día de tratamiento en comparación con los obtenidos al ingreso a UCI mientras que la Escala de Ramsay mostró una reducción también estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Las complicaciones presentadas por los pacientes fueron la hipokalemia (35 %), hipotensión arterial transitoria (20 %), anemia (15 %), plaquetopenia (10 %) e hipernatremia (15 %).

**CONCLUSIONES:** Las soluciones salinas hipertónicas fueron eficaces y seguras en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática severa durante el período de estudio.

**PALABRAS CLAVE:** Soluciones salinas hipertónicas, Injuria cerebral traumática severa, hipertensión endocraneana.

**Retrospective evaluation of the efficacy and safety of hipertonic saline solution in the treatment of intracranial hypertension of post operated patients by severe traumatic brain injury. National Hospital Dos de Mayo. September 2006 – december 2007**

**ABSTRACT**

**OBJETIVE:** To evaluate retrospectively the efficacy of the hipertonic saline solutions in the treatment of the intracranial hypertension of post operated patients by severe traumatic brain injury at National Hospital Dos de Mayo in the period september 2006 – december 2007.

**METHODOLOGY:** Comparative, longitudinal, retrospective and observational study which analyzed all the patients with severe traumatic brain injury that circulate with syndrome of intracranial hypertension, post operated of craneotomy with hospitalization in the Services of Critical Care between september 2006 – december 2007.

Clinical records were reviewed and patients received a hipertonic saline solution. The efficacy and safety of the hipertonic saline solutions, using as parameter of efficacy the intracranial pressure, brain axial computed tomography, Glasgow coma scale and the Ramsay sedation scale. Data obtained were consigned in two data base that included general information of the patients, clinical, imaging and laboratory characteristics.

**RESULTS:** 20 patients with intracranial hypertension post operated for severe traumatic brain injury were enrolled. The 80% were men and 20% women, the age media was  $39.6 \pm 14.0$  years, the minimal age was 9 and the greatest age was 62.

Lesions due to traumatic brain injury were: hemorrhagic bruise (40%), subdural hematomas (25%), epidural hematomas (20%) and intraparenchymal hematoma (15.0). The average of intracranial pressure at the beginning was  $19.9 \pm 8.3$  mmHg, which came down significatively due to the treatment ( $p < 0.05$ ) in the next days just values to  $11.3 \pm 6.0$  mmHg at the day 7. brain tomography showed a significative reduction of the brain injury in the 90% of patients. Glasgow coma scale showed a significative statistics increase ( $p <$

0.05) of the average score at the day 7 of treatment in comparison with the that obtained at the income to ER while the Ramsay Scale showed a significative statistics reduction ( $p<0.05$ ) too. The most frequent complications were hypokalemia (35%), transitory artery hypotension (20%), anemia (15%), plaquetopenia (35%) and hypernatremia (25%).

**CONCLUSIONS:** Hipertonic saline solutions demonstrated to be efficacy and safety for the treatment of intracranial hypertension of post-operated patients for severe traumatic brain injury during the study period.

**KEY WORDS:** inhaled hipertonic saline,severe traumatic brain injury, intracranial hypertension.

# **TESIS DE SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTENSIVA**

## **CAPITULO I: DATOS GENERALES.**

### **1.1 Título**

Evaluación retrospectiva de la eficacia de la solución salina hipertónica en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática. Hospital Nacional Dos de Mayo. Setiembre 2006 – diciembre 2007.

### **1.2 Área de Investigación.-**

B1.2: Enfermedades prevalentes en el país (Aprobada por la Facultad de Medicina UNMSM).

### **1.3 Autor Responsable del Proyecto.-**

Humberto Lira Véliz.

Médico Residente de Medicina Intensiva. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

### **1.4 Institución**

Hospital Nacional Dos de Mayo. Ministerio de Salud.

### **1.5 Asesor:**

Dr. Jesús Valverde Huamán

**Co-asesor:** Dr. Willy Díaz Suárez

### **1.6 Entidades o personas con las que coordinara el proyecto.**

- Oficina de Capacitación, Docencia e investigación. Hospital Nacional Dos de Mayo
- Jefatura del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital 2 de Mayo.



- Jefatura del Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Jefatura del Servicio de Neurocirugía

### **1.7 Duración.**

La ejecución del proyecto tuvo una duración 5 meses.

### **1.8 Palabras Clave del Proyecto.**

- Solución salina hipertónica, hipertensión endocraneana, injuria cerebral traumática, post operados.

## **CAPITULO II: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **2.1 Planteamiento del Problema**

¿Es eficaz la solución salina hipertónica en la reducción de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática en el Hospital Nacional Dos de Mayo?

#### **2.1.1 Descripción del Problema:**

La admisión de pacientes con Injuria Cerebral Traumática (ICT) tiene un lugar importante en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo, ya que es una causa frecuente de hospitalización, para el manejo medico y en especial en la etapa pos quirúrgica para el monitoreo multimodal, teniendo también una tasa de letalidad variable dependiendo de varios factores, como son la edad, comorbilidades, la presencia de lesiones traumáticas asociadas o no, las complicaciones durante la estancia en UCI, etc.

La naturaleza de los pacientes con ICT en el Hospital Nacional Dos de Mayo, son personas en su mayoría violentadas por accidente de transito SOAT, como también de escasos recursos, no aseguradas, por lo que acuden a un Hospital del Ministerio de Salud que es sabido tiene limitaciones económicas propias del Sector por lo cual a veces se ve limitado en cuanto a la aplicación de tecnología de punta para atender a estos pacientes. En general la población de pacientes de UCI es variada y sobre todo con patología aguda, y el promedio de edad es mucho menor en relación a otras Unidades de Cuidados Intensivos. En cuanto al Servicio de Cuidados Críticos, éste consta de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de la Unidad de Cuidados Intermedios (UCIN), las cuales se diferencian en la complejidad de pacientes admitidos a ellas, aunque ambas albergan pacientes críticos, pudiendo un paciente con Injuria Cerebral Traumática pasar de una a otra de acuerdo a su evolución antes de pasar a piso de hospitalización.

Es por esos motivos que se planteó realizar el estudio en injuria cerebral traumática aguda, dadas las características del Hospital y de sus pacientes, para conocer el resultado del manejo post operatorio y en especial la utilización de soluciones hipertónicas en infusión al 3% para la reducción de la presión intracraneana disminuyendo el edema cerebral post – quirúrgico.

### **2.1.2 Antecedentes del Problema.**

Por décadas, la administración de soluciones hipertónicas de diuréticos osmóticos ha sido considerada como una de las pocas terapias disponibles para el tratamiento del edema cerebral y la hipertensión endocraneana<sup>(1-6)</sup>.

Las soluciones hipertónicas, han sido utilizadas desde principios del siglo XX para el tratamiento de shock hipovolémico. La primera descripción por McKibben en el año 1919, demuestra efectos beneficiosos de solución hipertónica intravenosa salina. La mayor parte de soluciones en adelante demostró poco el interés en su uso. Entonces a comienzos de 1980, estas soluciones demostraron beneficios a pacientes con la conmoción hemorrágica. Los efectos cerebrales de estas soluciones analizaron el uso secundario en modelos de animal, en ser humano la lesión de cerebro. Desde el 1960 debido a su facilidad de preparativos, estabilidad en solución, y respectivo nontoxicity, sin embargo, estudios de laboratorio e investigación clínica indica que las soluciones hipertónicas salinas podrían ser más eficaces como los agentes de osmóticos por el uso clínico. Aunque el manitol fue introducido por primera vez en la práctica clínica por Wise y Chater en 1962, es probablemente el agente más ampliamente usado para este propósito. Hay una amplia evidencia de que la administración de solución salina hipertónica puede producir efectos similares<sup>(1,6-11)</sup>.

En los pacientes con traumatismo craneal grave, la aparición de hipotensión arterial, hipoxemia, o hipertensión intracraneal se asocian con mayor mortalidad y morbilidad<sup>(12-16)</sup>. Por ello, en estos pacientes se recomienda una resucitación precoz y agresiva con fluidos intravenosos con el fin de evitar la hipotensión arterial y minimizar la aparición de lesión cerebral secundaria<sup>(13)</sup>. Las soluciones de cristaloides

isotónicas se distribuyen en el espacio intravascular y en el compartimiento extracelular, y esto último puede ocasionar aumento del edema cerebral y de la presión intracraneal con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral. En modelos animales se ha demostrado que las soluciones hipertónicas y oncóticas corrigen rápidamente la hipotensión, disminuyen la presión intracraneal y aumentan el flujo sanguíneo cerebral. Un metaanálisis de 8 ensayos clínicos con asignación aleatoria y doble ciego realizados en pacientes con traumatismo craneal grave e hipotensión arterial, que compararon la resucitación con suero salino hipertónico o dextrano frente a la resucitación convencional, mostró una tendencia hacia mayor supervivencia hospitalaria en el grupo de pacientes tratados con salino hipertónico o manitol (37,9% frente al 26,9%,  $p = 0,08$ ). En todos los estudios se empleó la misma dosis de solución hipertónica: 250 ml de suero salino al 7,5% o de dextrano 70 al 6%. En cinco estudios se administró durante la resucitación prehospitalaria y en tres estudios se administró en el servicio de urgencias del hospital. Las guías de la Brain Trauma Foundation consideran que la resucitación hipertónica es una práctica pendiente de investigación clínica<sup>(1)</sup>.

### **2.1.3 Fundamentación científica.**

La cavidad craneana esta constituida por varios compartimentos hidráulicos: la cavidad supratentorial, infratentorial y cavidad medular. En ellas coexisten varios elementos: líquido cefalorraquídeo, sangre y el tejido celular propiamente tal<sup>(17-19)</sup>.

El cerebro pesa aproximadamente 1500g, recibe el 20% del débito cardíaco y consume el 25% del oxígeno corporal. De especial relevancia es el alto requerimiento energético de este órgano y su variada respuesta frente a estímulos extracerebrales. Son ampliamente conocidos los fenómenos de autorregulación que permiten al cerebro mantener su flujo sanguíneo (FSC), frente a cambios bruscos de presión arterial,  $\text{PaCO}_2$ , pH, temperatura y volumen sanguíneo cerebral (VSC)<sup>(17,20)</sup>.

Existen fenómenos autoregulatorios en el aspecto hidráulico, metabólico y de resistencia vascular cerebral. En condiciones normales, el aumento de los requerimientos energéticos es paralelo al aumento del FSC en lo que se ha llamado

acoplamiento metabólico hidráulico, sucediendo lo mismo en condiciones inversas. Lo mismo sucede cuando se produce aumentos bruscos del FSC con variaciones de la resistencia vascular cerebral (RVC) lo que permite adecuar el diámetro de los vasos a la situación particular de demanda energética. Especial interés ha existido en los últimos años por caracterizar estos fenómenos en pacientes con trauma cerebral. Hoy se sabe que aproximadamente un 30% de los pacientes con trauma cerebral severo, definido como aquel con un score de Glasgow menor o igual a 8 puntos, ingresan a los cuidados intensivos con caída del consumo de oxígeno hasta cerca de la mitad de las condiciones normales. Al mismo tiempo estos pacientes pueden evolucionar con severos trastornos del acoplamiento hidráulico metabólico que conlleva trastornos de la distensibilidad<sup>(20)</sup>.

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y sub-aracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na<sup>+</sup> al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca<sup>++</sup> por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular<sup>(21-27)</sup>.

El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de  $\text{Ca}^{++}$  (salida de 2 iones) por  $\text{Na}^+$  (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de  $\text{Ca}^{++}$ ; y el intercambio de  $\text{Na}^+$  (entrada) por  $\text{H}^+$  (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de  $\text{Ca}^{++}$  e  $\text{H}^+$  dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de es-te produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  desde el retículo endoplásmico. Este incremento del  $\text{Ca}^{++}$  genera edema y la muerte celular<sup>(21-30)</sup>.

La injuria cerebral traumática desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia<sup>(20,29,30)</sup>.

La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana que conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de  $\text{Ca}^{++}$  por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular incrementando el edema y consecuente la hipertensión intracraneal<sup>(17,20,29,30)</sup>.

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular.<sup>105</sup> Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) comprime y reduce la luz de

los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O<sub>2</sub> y produce más hipoxia y edema.

El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente. <sup>(31,32)</sup>

El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática<sup>(31-33)</sup>.

La medición de la Presión Intracraneala (PIC) facilita el cuidado postoperatorio de los pacientes neuroquirúrgicos, permite reaccionar tempranamente ante incrementos de presión con el fin de prevenir el daño tisular secundario a la isquemia, evaluar el resultado de medidas terapéuticas y la incidencia de las maniobras del cuidado rutinario sobre las presiones intracerebrales y junto con la monitoreo de la presión arterial media, y los datos de perfusión tisular de oxígeno cerebral obtenidos a través de un catéter yugular ascendente constituye la base del neuromonitoreo en cuidado intensivo<sup>(34,35)</sup>.

Una adecuada medición de presiones involucra el conocimiento mismo de los sistemas, una afectiva calibración y nivelación de los mismos y una acertada interpretación tanto de las curvas como de los valores obtenidos, por lo tanto el personal que tiene a su cargo el montaje y el manejo de los sistemas de monitoreo debe estar entrenado en el manejo y las posibles alteraciones a que se puede enfrentar en la práctica en el cuidado diario de estos pacientes.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA ELEVACIÓN DE LA PIC

Para determinar por qué puede aumentar la PIC hay que comprender las estructuras anatómicas implicadas y su relación con la PIC: El cráneo protege al encéfalo de traumatismos externos, las meninges y el líquido cefalorraquídeo (LCR) constituyen

el soporte interno del cerebro. La cavidad craneal está ocupada por 3 componentes: tejido cerebral (80%), sangre (10%) y líquido cefalorraquídeo (10%). En condiciones normales si un componente aumenta de volumen, los otros dos disminuyen para compensarlo, por lo cual la PIC fluctúa muy ligeramente. Se denomina distensibilidad a la capacidad del encéfalo de tolerar aumento de volumen sin aumento significativo de presión.<sup>(20,29,30)</sup>

En condiciones patológicas una lesión expansiva da lugar a edema importante y compresión física del tejido cerebral. La PIC permanecerá normal hasta que los mecanismos compensadores lleguen a su límite. La naturaleza rígida del cráneo hace que pequeñas variaciones de sus componentes resulten en cambios de la presión intracraneal que comprometen el flujo sanguíneo hacia el cerebro produciendo isquemia de los tejidos y posterior lesión neurológica lo que se convierte en una amenaza para la buena evolución de los pacientes y puede poner en riesgo su vida.  
(34)

#### MONITOREO DE PRESIÓN INTRACRANEANA <sup>(1,36)</sup>

- Pacientes con Trauma Craneoencefálico y Escala de Glasgow menor de 8 con alteraciones en TAC.
- Pacientes con Trauma Craneoencefálico con TAC normal y dos de los siguientes criterios: Edad > 40 años, PAS < 90 mmHg y posturas de decorticación.
- Pacientes con hemorragia Parenquimatosa con invasión ventricular.
- Pacientes con craneotomía descompresiva y evacuación de hematomas cerebrales especialmente cuando hay presencia de edema perilesional.
- Pacientes con hemorragia Subaracnoidea con invasión ventricular e hidrocefalia.
- Pacientes con encefalopatía anoxo-isquémica: pacientes jóvenes o niños con daño anóxico moderado, en quienes se considere terapia agresiva del aumento de PIC.
- Pacientes con cirugía para resección de tumores intracraneales, especialmente cuando hay presencia de edema peritumoral.



## SISTEMAS DE MONITOREO <sup>(1,37-39)</sup>

Los dispositivos de monitoreo de la presión intracraneala (PIC) pueden clasificarse por el sitio del monitoreo: intraventricular, intraparenquimatoso, subaracnoideo y epidural; o por la forma como la PIC es transmitida al sistema de medida: acoplados a fluidos y no acoplados a fluidos.

Dispositivos acoplados a fluidos:

Utilizan una columna de líquido para transmitir la presión al transductor. Son los más utilizados por su simplicidad, precisión y bajo costo. Dentro están:

- Catéter ventricular
- Catéter subdural
- Tornillo subaracnoideo

Dispositivos no acoplados a fluidos:

- Transductores de fibra óptica
- Transductores neumáticos

La técnica de monitoreo de PIC es probablemente menos importante que la experiencia Institucional en el mantenimiento de un sistema libre de infección. Los más utilizados en nuestro medio son:

### Catéter Ventricular

Es el más antiguo y simple de los sistemas usados para medición de PIC. Las ondas de presión son transmitidas a través de un catéter colocado en uno de los ventrículos laterales hacia un sensor de presión, usualmente un transductor situado fuera del cráneo. Ofrece la ventaja, además de la medición directa de la PIC, de permitir el

drenaje de LCR tanto para los estudios diagnósticos como para necesidades terapéuticas. Permite además obtener información acerca de la tolerancia de la cavidad intracerebral y es un sistema de bajo costo. Como desventajas el riesgo de infección es más alto que con otros sistemas, especialmente en monitoreo mayor de 5 días, puede obstruirse por sangre y no puede ser colocado en pacientes con coagulopatía.

#### Catéter Subdural

Llamado también catéter de copa, colocado en el espacio subdural permite la lectura de PIC pero no el drenaje de LCR. Tiene la ventaja de no necesitar la perforación del cerebro tiene por lo tanto menor riesgo de infección.

#### Tornillo Subaracnoideo

Llamado también tornillo de Riitchmond, ha sido ampliamente usado. Una vez colocado en el espacio subaracnoideo permite la lectura de PIC pero no el drenaje de LCR. No necesita la perforación del cerebro por lo cual tiene menor riesgo de infección, pero puede obstruirse por sangre, detritus o por herniación del tejido cerebral edematizado hacia el mismo. Por esto ha dejado de ser utilizado como sistema rutinario de monitoreo.

#### Catéter Intraparenquimatoso

Sistema de monitoreo de presión de fibra óptica que funciona con espejos acoplados a membranas que se mueven paralelamente con los cambios de presión. Los cambios en la refracción de una señal luminosa emitida hacia el sistema, son recuperados a través de fibras ópticas y conectado a un monitor permite la lectura de PIC. Tiene la desventaja de ser costoso, pero permite ver la morfología de las ondas de presión, no permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo y no es posible la calibración del sistema para estandarizar las lecturas, una vez queda colocado. Hay además la posibilidad de

lecturas incorrectas por desplazamiento o ruptura de la fibra óptica. Como ventaja por no ser un sistema acoplado a fluidos, tiene menor riesgo de infección.

#### CALIBRACIÓN DEL SISTEMA<sup>(1,36,39)</sup>

Los sistemas acoplados a fluidos deben ser referenciados a cero para evitar los efectos de la presión atmosférica sobre los valores de la PIC. La calibración se realiza como en cualquier transductor abriendo la llave de 3 vías al aire y utilizando el sistema de calibración del monitor.

Los sistemas no acoplados a fluidos deben calibrarse antes de ser implantados y obtener un número de referencia con el que se debe comparar el sistema cada vez que sea necesario, pero no permite la recalibración a cero.

#### NIVELACIÓN DEL SISTEMA<sup>(1,36-39)</sup>

El punto interfase aire líquido (parte superior de la llave de tres vías) debe ser nivelado con el sitio del compartimiento cráneo-espinal cuya presión va a ser usada como referencia. Para los catéteres ventricularres el punto de referencia es el agujero de Monro que corresponde al punto intermedio entre la ceja y el trago auricular. Cualquier cambio en la altura de la cabeza del paciente con respecto al transductor, requiere repetir el proceso de nivelación.

#### INTERPRETACIÓN DE LAS ONDAS<sup>(1,36-39)</sup>

El reconocimiento de la curva normal de PIC es importante puesto que en algunas ocasiones la disminución en la distensibilidad cerebral produce alteraciones en la forma de las ondas, antes de un cambio evidente en la presión.

La onda normal de PIC se caracteriza por un ascenso rápido, se considera que es el resultado de la pulsación arterial sistémica que se transmite a los grandes vasos encefálicos, produciendo oscilaciones periódicas en el volumen intracraneal durante el ciclo sístole-diástole cardíaco. En esta onda, que es parecida a la onda arterial

sistémica pero de menor amplitud, pueden distinguirse tres componentes a los que se supone un origen arterial al primer componente (P1) y un origen venoso a los demás (P2 y PE). Sin embargo, el origen de las diferentes oscilaciones que se observan en el componente rápido de la PIC todavía no está plenamente establecido, por lo que se sigue siendo motivo de estudio. Si se pierden estas características y la onda resulta aplanada hay que revisar obstrucción de la línea o presencia de burbujas de aire y el transductor debe ser recalibrado.

En pacientes con Hipertensión Endocraneana se describen tres tipos de ondas: A, B y C de Lundberg. Las ondas A u ondas Plateau se caracterizan por elevaciones entre 50 y 80 mmHg que se sostienen por 2 a 15 minutos y se relacionan con alteraciones de la dinámica cerebral.

Las ondas B corresponden a elevaciones entre 10 y 20 mmHg que pueden ocurrir entre 1 y 2 veces por minuto y parecen relacionarse con alteraciones en la dinámica del LCR, cambios en el tono cerebrovascular y en el volumen sanguíneo cerebral, en pacientes con una disminución de la distensibilidad craneoespinal.

Las ondas C se han relacionado con fenómenos vasomotores que provocan cambios rítmicos y espontáneos en la presión arterial sistémica y se considera que tienen poco significado clínico.

El valor de la presión intracraneala normal varía entre 4 y 15 mmHg.

#### SECUENCIA PARA MEDICIÓN DE LA PIC<sup>(1,36-39)</sup>

Para lograr una adecuada monitoreo de la presión intracraneala se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Asegurar que no haya burbujas en el sistema.
- Calibrar el transductor al aire.

- Colocar la parte superior de la llave de tres vías al sitio de referencia para la lectura (agujero de Monro)
- Verificar que la curva sea adecuada.
- Obtener el valor de la presión, valorar la cifra obtenida y vigilar la tendencia de los valores de presión. Avisar inmediatamente cualquier cambio.
- Si el catéter es ventricular y hay orden médica al respecto, abrir la llave hacia el sistema de drenaje.

#### CUIDADOS GENERALES CON LOS SISTEMAS DE MONITOREO<sup>(1,36-39)</sup>

- Mantener estricta técnica aséptica.
- No violar el sistema. Si es necesario tomar muestras de líquido cefalorraquídeo, hacerlo del puerto distal al sistema.
- No colocar sistemas de irrigación continua (flushing) a ninguno de los sistemas de presión intracraneala.
- No lavar por ningún motivo el catéter ventricular. El catéter subaracnoideo puede ser elevado en caso de necesidad, utilizando cantidades mínimas de SSN (0.1 - 0.2 cc)
- Calibrar el sistema y revisar el punto de referencia cada vez que se cambie de posición al paciente.
- Realizar la lectura con la cabeza en posición media.
- Vigilar cambios de la PIC con maniobras como succión, cambios de posición etc., y en caso necesario sedar al paciente.

#### SISTEMAS DE DRENAJE DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO<sup>(1,40)</sup>

Dentro de los sistemas que permiten el drenaje de líquido cefalorraquídeo, están el catéter ventricular y el catéter lumbar. Estos dispositivos deben ir conectados a sistemas externos de drenaje y recolección que permitan extraer la cantidad necesaria de líquido cefalorraquídeo, con seguridad para el paciente.

## Drenaje Ventricular

El drenaje de líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos, permite reducir la presión intracraneala en algunas condiciones patológicas en los que un incremento de presiones dentro de la cavidad craneana puede causar lesiones permanentes al tejido cerebral con las consecuentes alteraciones neurológicas.

### Formas de verificar adecuado funcionamiento del sistema

1. Presencia de adecuada onda de PIC en el monitor.
2. Al abrir el sistema y bajar la cámara de goteo se debe observar la salida de algunas gotas de LCR.
3. Incremento del drenaje ante elevación de las cifras de PIC.
4. Al bajar la cabecera del paciente a posición horizontal hay incremento de la cifra del PIC.
5. Al realizar compresión de yugulares la cifra de PIC se eleva progresivamente y cae rápidamente al soltar.

Las complicaciones que han sido asociadas al tratamiento con soluciones hipertónicas son las siguientes<sup>(1,31,32,34)</sup>:

- Encefalopatía.
- Hematomas subdurales.
- Hipotensión transitoria.
- Edema pulmonar.
- Falla cardiaca.
- Hipokalemia.
- Acidemia hiperclorémica.
- Hemolisis intravascular.
- Flebitis.
- Edema cerebral de rebote.

- Mielonisis pontina.

Los objetivos generales están dirigidos a: <sup>(1)</sup>

- Mantener una PIC por debajo de los 20 mmHg
- Cifras de PAM mayor a 90 mmHg que permitan PPC iguales o mayores a 70 mmHg
- Mantener valores de saturación venosa bulbar dentro de la normalidad (55-70%)
- Mantener saturaciones arteriales > a 95% con PaCO<sub>2</sub> normal o leve hipocapnia (PaCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg)

En aquellos casos en los que persista una PIC > a 20 mmHg, en que las maniobras anteriores se hayan realizado de una forma adecuada y siempre que se hayan descartado nuevas lesiones que ocupen espacio y que requieran evacuación quirúrgica, debe iniciarse un tratamiento escalonado de la HIC<sup>(1)</sup>.

Diversos autores han demostrado la eficacia de las soluciones hipertónicas en el manejo de la HIC refractaria como medida alternativa. Esta produce una rápida expansión de la volemia, debido al gradiente osmótico resultante y por lo tanto hay una rápida elevación del débito cardíaco, de la presión arterial media y la perfusión de algunos órganos. Cuando la BHE está intacta, las soluciones hipertónicas aumentan la osmolaridad plasmática creando un gradiente osmótico que disminuye el edema cerebral. <sup>(41,42)</sup>

En el contexto del trauma cerebral severo, han resultado especialmente eficaces en aquellos pacientes que no responden a las medidas habituales de manitol<sup>(44,45)</sup>. La acción de estas soluciones es de corta duración y su uso continuo requiere una infraestructura de monitorización de regulación electrolítica. Un estudio prospectivo realizado en 106 pacientes no evidencia efectos adversos destacables con la administración de NaCl al 7,5%<sup>(1)</sup>.

Las soluciones hipertónicas e hiperosmolares han comenzado a ser más utilizadas como agentes expansores de volumen en la reanimación de pacientes en shock hemorrágico. Ciertos trabajos demuestran que el cloruro sódico es superior al acetato o al bicarbonato de sodio en determinadas situaciones. Por otro lado, el volumen requerido para conseguir similares efectos, es menor con salino hipertónico que si se utiliza el fisiológico normal isotónico. Entre sus efectos beneficiosos, además del aumento de la tensión arterial, se produce una disminución de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del índice cardíaco y del flujo esplénico<sup>(1,45,46)</sup>.

El mecanismo de actuación se debe principal y fundamentalmente, al incremento de la concentración de sodio y aumento de la osmolaridad que se produce al infundir el suero hipertónico en el espacio extracelular (compartimiento vascular). Así pues, el primer efecto de las soluciones hipertónicas sería el relleno vascular. Habría un movimiento de agua del espacio intersticial y/o intracelular hacia el compartimiento intravascular. Recientemente se ha demostrado que el paso de agua sería fundamentalmente desde los glóbulos rojos y células endoteliales (edematizadas en el shock) hacia el plasma, lo que mejoraría la perfusión tisular por disminución de las resistencias capilares. Una vez infundida la solución hipertónica, el equilibrio hidrosalino entre los distintos compartimentos se produce de una forma progresiva y el efecto osmótico también va desapareciendo de manera gradual<sup>(1,45,46)</sup>.

Otros efectos de la solución hipertónica son la producción de hipernatremia (entre 155-160 mmol/L) y de hiperosmolaridad (310-325 mOsm/L). Esto puede ser de suma importancia en ancianos y en pacientes con capacidades cardíacas y/o pulmonares limitadas. Por ello es importante el determinar el volumen máximo de cloruro sódico que se puede administrar, ya que parece deberse a la carga sódica el efecto sobre dichos órganos. También se ha demostrado que la perfusión de suero hipertónico eleva menos la PIC (Presión Intracraneal). <sup>(1,17,31-34,47-50)</sup>

De forma general, la infusión de NaCl al 3 % es adecuada para estimular el sistema simpático en individuos sanos. Los niveles de renina, aldosterona, cortisol, ACTH, norepinefrina, epinefrina y vasopresina, los cuales se elevan durante el shock



hemorrágico, están reducidos después de la administración de suero hipertónico, mientras que con una infusión de cantidad similar de suero isotónico no tiene efecto sobre los niveles de estas hormonas<sup>(1,32,50)</sup>.

La solución recomendada es al 3% en infusión y/o al 7.5 % en bolo con una osmolaridad de 2.400 mOsm/L. Es aconsejable monitorizar los niveles de sodio para que no sobrepasen de 160 mEq/L y que la osmolaridad sérica sea menor de 350 mOsm/L. Destacar que la frecuencia y el volumen total a administrar no están actualmente bien establecidos. <sup>(1,17,31-34,47-50)</sup>

Para finalizar, experimentalmente se ha asociado la solución de ClNa con macromoléculas con la pretensión de aumentar la presión oncótica de la solución y así retener más tiempo el volumen administrado en el sector plasmático<sup>(1,51)</sup>. El beneficio potencial de una solución hipertónica descansa en el coeficiente de reflexión, este coeficiente indica la capacidad de un ión particular para extruirse a través de una barrera permeable o selectiva. El manitol, por ejemplo, tiene un coeficiente de reflexión de 0,9, es decir que 90% de la solución permanecerá en un lado de una membrana selectiva; la urea, 60%; el glicerol, 50%. En estos casos, muchas sustancias cruzarán la barrera y tendrán un efecto menor. La solución salina hipertónica tiene un coeficiente de 1, es decir, siempre que la barrera esté intacta, el ión se extruye por completo; tiene entonces el potencial de ser un mejor agente osmótico que algunos de los otros que se usan. <sup>(1)</sup>

En resumen, el conjunto de opciones terapéuticas alternativas comentadas anteriormente debe considerarse como tratamientos experimentales. La práctica de estudios clínicos es indispensable para determinar si realmente constituyen alternativas terapéuticas en la hipertensión intracraneana refractaria a las medidas habituales.

## INVESTIGACIONES EN EL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO

Existen escasas investigaciones realizadas en el Hospital Nacional Dos de Mayo relacionadas a injuria cerebral traumática. Las principales son las realizadas por

Andrade (2006)<sup>(19)</sup> con el objetivo de determinar las complicaciones infecciosas en adultos con injuria cerebral traumática del Servicio de Cuidados Críticos, y la realizada por Sayers (2006)<sup>(52)</sup> que buscó determinar las características clínico-quirúrgicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico pediátrico grave así como los predictores de mortalidad. Actualmente, no existen estudios que evalúen la eficacia y seguridad de las soluciones salinas hipertónicas en pacientes post operados por injuria cerebral traumática admitidos en el Servicio de Cuidados Críticos, lo cual ha motivado el planteamiento de la presente tesis.

#### **2.1.3.2 Marco Referencial.**

No existe estudio publicado a nivel nacional, sobre estadísticas poblacionales y características propias de nuestros pacientes con edema cerebral post-quirúrgico. Solo se ha tomado referencias internacionales.

#### **2.1.4 Formulación del Problema.**

¿Es Eficaz la solución salina hipertónica en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática del Hospital Nacional Dos de Mayo?

### **2.2 Hipótesis.**

Las soluciones salinas hipertónicas son eficaces en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática.

### **2.3 Objetivos de la Investigación.**

#### **2.3.1 Objetivo General.**

Evaluar retrospectivamente la eficacia de las soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo setiembre 2006 – diciembre 2007.

### **2.3.2 Objetivos Específicos.**

- Determinar la seguridad de las soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre setiembre 2006 – diciembre 2007.
- Determinar la influencia de las soluciones salinas hipertónicas sobre la presión intracraneal de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre setiembre 2006 – diciembre 2007.
- Determinar la evolución de las manifestaciones clínicas e imagenológicas de los pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática, tratados con soluciones salinas hipertónicas en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre setiembre 2006 – diciembre 2007.

## **2.4. Justificación e importancia del Problema.**

### **2.4.1 Justificación legal.**

El Hospital Nacional Dos de Mayo es una institución del Ministerio de Salud centro asistencial de referencia nacional con un nivel III A de complejidad, que cuenta con infraestructura y material logístico de última generación; personal altamente capacitado; que debería estar a la altura de las mejores centros mundiales en cuanto a manejo de las complicaciones de la Injuria Cerebral Traumática.

### **2.4.2 Justificación teórico – científica.**

De acuerdo a los protocolos y revisiones publicadas de las distintas sociedades científicas de medicina intensiva; el manejo de la hipertensión endocraneana y sus

complicaciones, se encuentra estandarizado, y debería ser llevada por un equipo multidisciplinario encabezado por los médicos intensivistas. Siguiendo dichas normas nuestros resultados deberían encontrar similitud, con estadísticas internacionales. Sin embargo impresiona la presencia de factores no optimizados que condicionan mayores complicaciones, siendo necesario replantear nuestros esquemas terapéuticos.

La solución hipertónica, clínicamente, tiene resultados positivos, con efectos muy similares a los del manitol. Al comparar solución fisiológica con manitol o con solución salina hipertónica, se nota que la solución hipertónica logra una disminución de la presión intracraneal parecida a la que se obtiene con el manitol. El efecto es transitorio.

## **CAPITULO III. METODOLOGÍA.**

### **3.1 Tipo de estudio.**

Estudio de tipo comparativo: se evalúa mediante parámetros de eficacia el efecto de las soluciones salinas hipertónicas al **inicio** y al **final** del tratamiento de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática en el Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo setiembre 2006 – diciembre 2007.

### 3.2 Diseño de Investigación.

- Estudio longitudinal: porque se realizó en un **intervalo de tiempo** con **más de una medición** en los pacientes (Antes, durante y después del tratamiento).
- Retrospectivo: porque se revisó las historias clínicas de **pacientes atendidos entre setiembre 2006 – diciembre 2007**.
- Observacional: El investigador no realizó intervenciones en los pacientes, sólo **observa** los resultados del tratamiento con soluciones salinas hipertónicas pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática.

### 3.3 Población y muestra de estudio.

La población estuvo constituida por los pacientes con Injuria Cerebral Traumática que cursaron con síndrome de hipertensión endocraneana, post-operados de craneotomía con estancia hospitalaria en el Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo, admitidos entre setiembre 2006 - diciembre 2007. No se realizó muestreo por ser la población pequeña y accesible.

La población fue seleccionada de acuerdo a los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

#### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con trauma craneoencefálico severo post-operados de craneotomía que cursaban con síndrome de hipertensión endocraneana.
- Tomografía axial computarizada cerebral antes de iniciar tratamiento con soluciones salinas hipertónicas.
- Tomografía axial computarizada de control durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas.
- Edad entre 15 y 60 años de edad.
- Escala de Coma de Glasgow menor de 8 puntos antes de iniciar el tratamiento.
- Seguimiento con Escala de Coma de Glasgow durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas.

- PIC mayor de 15 mmHg.
- Registro de la PIC durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas.
- Tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de acuerdo al protocolo del Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo:

1. Iniciar terapia de infusión de solución hipertónica al 2 ó 3% a una velocidad de 100 – 150 cc/hora/EV con suplemento de K.
2. Monitoreo de sodio cada 4 – 6 horas.
3. Metas de sodio a 155 - 160 meq /L.
4. Si hay presencia de hipernatremia reducir la velocidad de infusión al 50%.
5. Estrechar monitoreo de sodio.
6. Si persiste hipernatremia; pasar a solución isotónica, nunca solución hipotónica.
7. Mantener terapia por lo menos 5 – 7 días.
8. Complementar con bolos al 7.5% a dosis 2 ml /kg. Si persiste hipertensión endocraneana.
9. Guía PIC.

#### **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes quirúrgicos sin sistema de monitoreo PIC invasivo.
- Dispositivos acoplados a fluidos Becker.
- Pacientes sin tratamiento quirúrgico.
- Edema cerebral de otro origen (tumoral o infeccioso).

#### **3.4 Variables de Estudio.**

- Pacientes post-operados por injuria cerebral traumática.
- Edema cerebral
- Hipertensión endocraneana

- Presión intracerebral (PIC).
- Tomografía axial computarizada (TAC).
- Escala de coma de Glasgow (ECG).

### 3.5 Operacionalización de Variables.

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de Medición	Valores finales	Instrumento
Injuria Cerebral Traumática	Insulto al cerebro por fuerza mecánica externa, que conduce a deterioro de las funciones cognitiva, física y psicosocial asociado a un estado de conciencia disminuido a alterado.	Cualitativa	Ordinal	Leve Moderada Severa	Ficha 1 de recolección de datos, H.C.
Edad	Tiempo de vida en años del paciente al momento de ingreso a UCI.	Cualitativa	Ordinal	18 - 30 años 31 - 45 años 45 - 60 años > 60 años	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.
Sexo	Condición que distingue al ser humano en varón y mujer.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.
APACHE II al ingreso	Sistema de puntuación utilizado para estimar evolución del paciente en UCI, que comprende la evaluación de 12 variables agudas, edad según intervalos, antecedentes del paciente y causa de ingreso a UCI.	Cualitativa	Ordinal	0 a 9 10 a 19 20 a 29 ≥ 30	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, Libro de APACHEs, H.C.
Factores premórbidos	Patologías crónicas o estados subyacentes que alteran el curso y evolución de Injuria	Cualitativa	Nominal	Presentes Ausentes	Ficha 1 de recolección de datos, H.C.

	Cerebral Traumática: Diabetes Mellitus, HTA, cardiopatías, neumopatías, inmunosupresión, uso de medicamentos, drogas, etc.				
Tipo de lesión cerebral traumática	Tipo de lesión focal o difusa corroborada quirúrgicamente o con ayuda de imágenes u otros exámenes de laboratorio.	Cualitativa	Nominal	Contusión hemorrágica, Hematoma epidural, Hematoma subdural, Hemorragia subaracnoidea, Hematoma intraparenquimal, Edema cerebral difuso o localizado, Lesión axonal difusa, Lesión Encefálica penetrante, Otros.	Ficha 1 de recolección de datos, H.C.
Traumatismos asociados	Lesiones traumáticas concomitantes ocurridas simultáneamente a la Injuria Cerebral Traumática fuera del Sistema Nervioso Central, incluyendo trauma torácico, abdominal, vértebro-medular, facial, de extremidades u otros.	Cualitativa	Nominal	Trauma Torácico Trauma Abdominal Trauma Vértebro- medular Trauma Facial Trauma de extremidades Otros	Ficha 1 de recolección de datos, H.C.
Glasgow al ingreso a UCI	Escala utilizada para determinar la severidad de la Injuria Cerebral, basada en apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal medida al ingreso a UCI.	Cuantitativa	De intervalo.	3 a 15	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.



Glasgow al alta de UCI	Escala de Glasgow de control tomada al momento del alta de UCI.	Cuantitativa	De intervalo.	3 a 15	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.
Tiempo de estancia en UCI	Tiempo transcurrido en días desde el ingreso del paciente al Servicio de Cuidados Críticos y su alta del servicio o fallecimiento.	Cualitativa	Ordinal	< 3 días 3 - 7 días 7 - 15 días >15 días	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.
Tiempo de estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido en días desde el ingreso del paciente al Hospital Dos de Mayo y su alta del hospital o fallecimiento.	Cualitativa	Ordinal	<15 días 15 – 30 días 30 – 60 días >60 días	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C.
Mortalidad en UCI	Muerte de paciente admitidos a UCI por ICT.	Cualitativa	Nominal	Sí No	Fichas 1 y 2 de recolección de datos, H.C., Registro de pacientes UCI
Mortalidad hospitalaria	Muertes (dentro o fuera de la UCI) de pacientes admitidos UCI por ICT.	Cualitativa	Nominal	Sí No	Ficha 1 de recolección de datos, H.C, registros de las Salas de Hospitalización.

### 3.6 Técnica y Método de Trabajo.

Se revisó las historias clínicas de los pacientes con hipertensión endocraneana post operados por injuria cerebral traumática severa tratados con solución salina hipertónica en la unidad de cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo setiembre 2006 – diciembre 2007. Se evaluó retrospectivamente la eficacia y seguridad de las soluciones salinas hipertónicas usando como parámetros de eficacia a la

presión intracraneal, tomografía axial computarizada cerebral, Escala de coma de Glasgow y Escala de sedación de Ramsay.

Los datos obtenidos fueron llenados en dos instrumentos de recolección de datos (Fichas 1 y 2) los cuales también incluyeron datos generales de los pacientes, características clínicas, imagenológicas y de laboratorio. Dichos instrumentos ya han sido validados en un estudio previo realizado en UCI del Hospital Nacional Dos de Mayo el año 2006<sup>(19)</sup>.

### **3.7 Tareas específicas para el logro de resultados, recolección de datos u otros.**

- Verificación de datos de pacientes, a través de sistema de datos de la RED INFORMATICA del Hospital Nacional Dos De Mayo.

### **3.8 Procesamiento y análisis de datos.**

El procesamiento de los datos se realizó con el programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows. Se realizó estadística univariada obteniéndose frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Para determinar la eficacia y seguridad de las soluciones salinas hipertónicas se realizó estaística univariada con las pruebas t de Student y análisis de varianza de un factor (ANOVA). Los cálculos fueron realizados con un intervalo de confianza del 95 %.

### **3.9 Aspectos Éticos.**

El estudio no requiere de consentimiento informado por ser de tipo descriptivo y no realizarse procedimientos en los pacientes sino la evaluación retrospectiva de un tratamiento. Se garantizó la confidencialidad de la información obtenida de los pacientes de acuerdo a lo estipulado en la Declaración de Helsinki.

## **CAPITULO IV**

### **4.1 - RESULTADOS**

#### **CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES**

Se captó durante el período de estudio en total a 20 pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática, que cumplieron con los criterios de selección. El 80 % de los pacientes correspondió al sexo masculino y el 20 % restante al femenino, la edad promedio fue de  $39.6 \pm 14.0$  años siendo la edad mínima de 9 y la máxima de 62 años. La distribución por grupo etario se muestra en la tabla 1.

**TABLA 1:** Distribución por grupo etario de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática. HNDEM, Setiembre 2006 – Diciembre 2007.

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	%
15 - 19 AÑOS	2	10.0
20 - 29 AÑOS	3	15.0
30 - 39 AÑOS	5	25.0
40 - 49 AÑOS	4	20.0
50 - 59 AÑOS	5	25.0
60 - 69 AÑOS	1	5.0
TOTAL	20	100.0

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A su ingreso se obtuvo una puntuación promedio en la escala APACHE II de  $11.9 \pm 4.9$ , se confirmó la presencia de lesiones asociadas al trauma craneoencefálico en el 25 % de pacientes. Las lesiones encontradas fueron trauma torácico (3 pacientes), fractura de cadera (2 pacientes), fractura maxilo-facial (1 paciente) y trauma de extremidades (1 paciente). En promedio, los pacientes requirieron 3 días de ventilación mecánica con un máximo de 12 días.

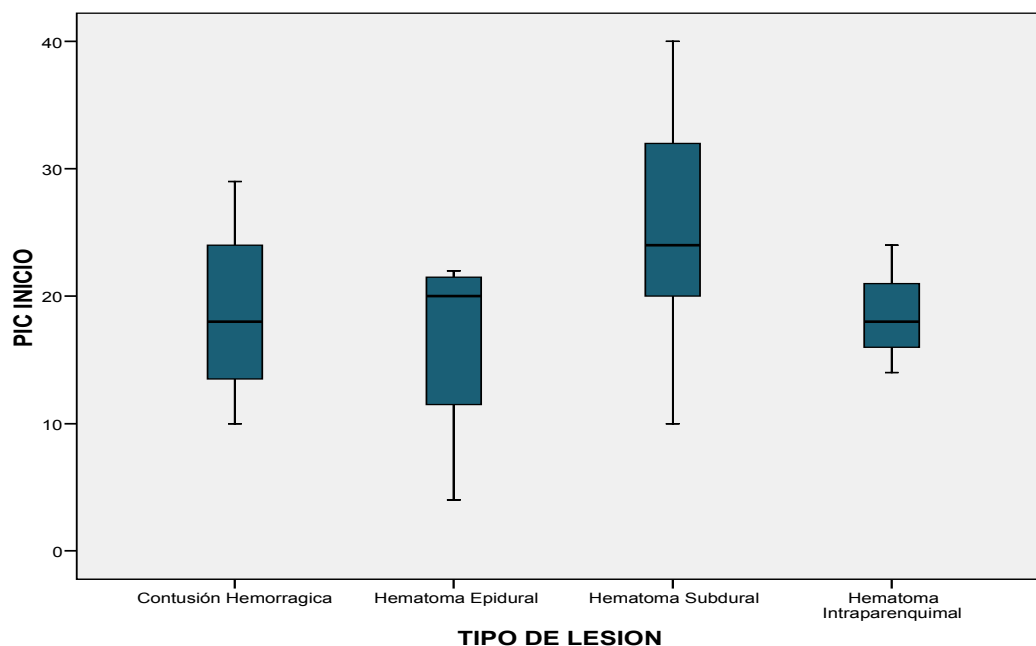
Con respecto del tipo de lesión originada por la injuria cerebral traumática, la más frecuente fue la contusión hemorrágica (40 %), hematoma subdural (25 %), hematoma epidural (20 %) y el hematoma intraparenquimal (15.0 %). El 60 % presentó hipotensión arterial/shock requiriendo el manejo con aminas vasoactivas (principalmente la dopamina) con un rango de uso entre 0 y 8 días. Todos los casos ingresaron a UCI por presentando hipertensión endocraneana, la estancia hospitalaria promedio en UCI fue de 7.5 días y la estancia

hospitalaria total fue de 32.6 días. Ninguno de los pacientes de este estudio falleció como consecuencia de la enfermedad ni del manejo médico o neuroquirúrgico.

## USO DE SOLUCIONES SALINAS HIPERTÓNICAS

El manejo de la hipertensión endocraneana en pacientes post-operados por injuria cerebral traumática se realizó en todos los pacientes con soluciones salinas hipertónicas. No se observó diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.431$ ) para los valores de presión intracraneal inicial en los diversos tipos de lesión originados por la injuria cerebral traumática (gráfico 1).

**GRÁFICO 1:** Presión intracraneal inicial (PIC) en mmHg de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática por tipo de lesión.



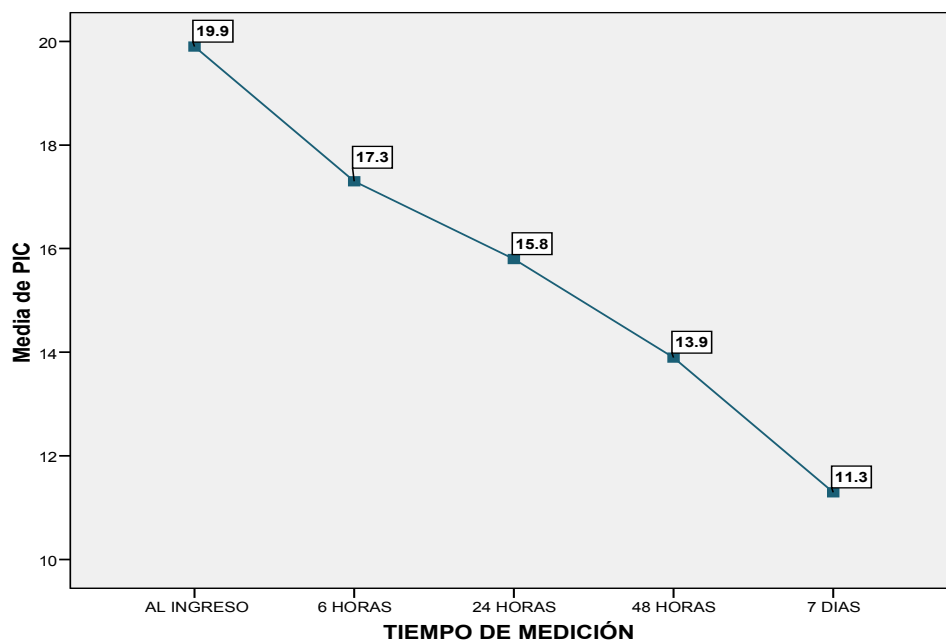
El promedio de la presión intracraneal al ingreso fue de  $19.9 \pm 8.3$  mmHg, la cual se redujo significativamente por efecto del tratamiento ( $p < 0.05$ ) en los siguientes días hasta alcanzar valores de  $11.3 \pm 6.0$  mmHg el séptimo día (Tabla 2 y gráfico 2). Adicionalmente, la tomografía cerebral mostró reducción significativa de la injuria cerebral de ingreso a UCI (Postoperatorio) en el 90 % de pacientes.

**TABLA 2:** Presión intracraneal durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática.

TIEMPO DE MEDICIÓN	Media PIC mmHg (*)	Desviación estándar
Al ingreso	19.90	3.309
6 horas	17.30	6.997
24 horas	15.80	6.075
48 horas	13.90	6.480
7 días	11.30	5.975

(\*)  $p = 0.002$ ; Análisis de varianza de un factor ANOVA.

**GRÁFICO 2:** Presión intracraneal (PIC) durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados.



En la evaluación clínica, la Escala de Coma de Glasgow mostró un incremento estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ) de la puntuación promedio el séptimo día de tratamiento en comparación con los obtenidos al ingreso a UCI mientras que la Escala de Ramsay mostró una reducción también estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

**TABLA 3:** Escala de Coma de Glasgow y Escala de Ramsai durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática.

ESCALA	AL INGRESO	7 DIAS	VALOR p (*)
Glasgow	7.6 ± 2.7	11.3 ± 3.1	p < 0.001
Ramsai	5.1 ± 0.6	3.5 ± 1.1	p < 0.001

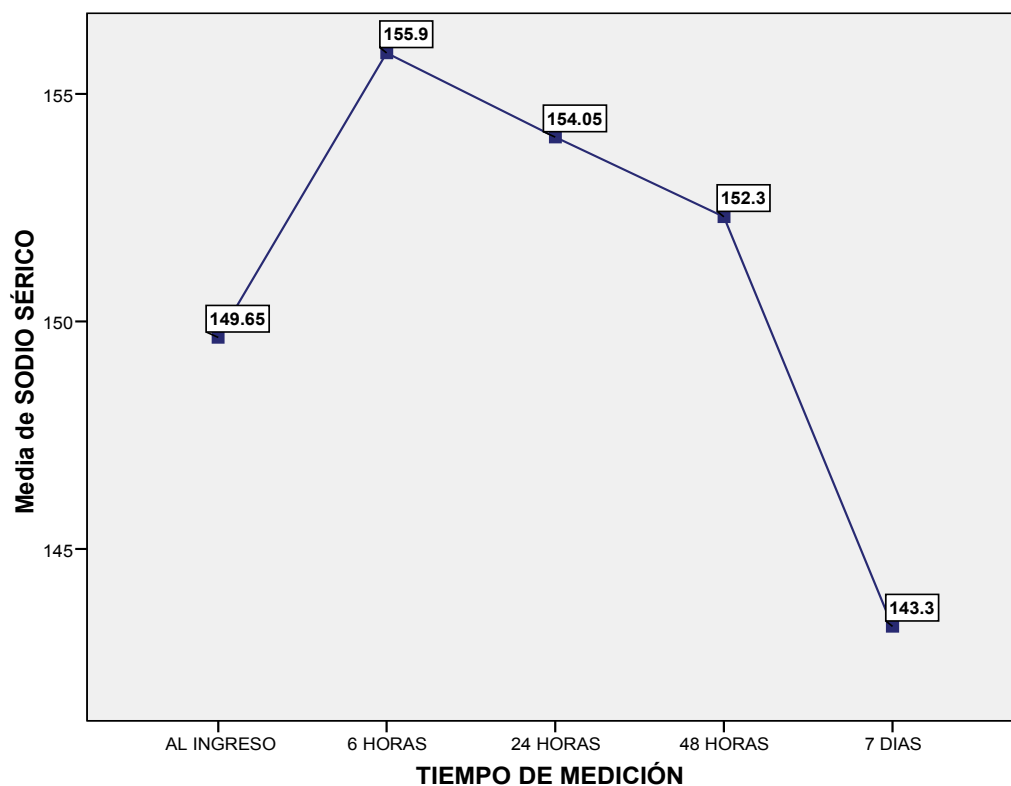
(\*) Prueba t de Student.

#### PERFIL DE SEGURIDAD DE LAS SOLUCIONES SALINAS HIPERTÓNICAS

Los pacientes permanecieron en promedio 3 días con ventilación mecánica, llegando en un caso a extenderse hasta los 12 días. Durante la estancia hospitalaria en la UCI, la complicación más frecuente de los pacientes fue la hipokalemia (35 %), seguida por la hipotensión arterial transitoria (20 %), anemia (15 %) y plaquetopenia (10 %).

El 85 % presentó valores de sodio sérico por encima de 145 mEq/L al ingreso a UCI; de los 3 pacientes restantes que ingresaron sin hipernatremia sólo 1 desarrolló hipernatremia (150 – 167 mEq/L) en las siguientes 48 horas. Se observó que en promedio, los valores séricos de sodio se incrementaron en las primeras 6 horas de tratamiento para luego seguir una tendencia hacia la normalización al sétimo día (p < 0.001), lo cual se observa en la tabla 4 y gráfico 2.

**GRÁFICO 3:** Natremia durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática.



**TABLA 4:** Natremia durante el tratamiento con soluciones salinas hipertónicas de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral traumática.

TIEMPO DE MEDICIÓN	Natremia en mEq/L (*)	Desviación estándar
Al ingreso	149.7	4.9
6 horas	155.9	5.7
24 horas	154.1	7.0
48 horas	152.3	9.1
7 días	143.3	8.7

(\*)  $p < 0.001$ ; Análisis de varianza de un factor ANOVA.

## 4.2 - DISCUSIÓN



El traumatismo craneoencefálico, también llamado la "epidemia silenciosa", es la principal causa de muerte e incapacidad en individuos menores de 40 años. Su enorme repercusión socio sanitaria ha propiciado numerosos estudios epidemiológicos en distintos países, sobre todo en la década de los 70 y 80. Asimismo, los costos económicos originados por su hospitalización y tratamiento son muy elevados<sup>(1,53-55)</sup>.

La hipertensión intracraneal después de la injuria cerebral traumática es uno de los principales contribuyentes al desarrollo de injuria cerebral secundaria y morbimortalidad en niños y adultos. Es una complicación indeseable pero esperable en la mitad de los traumas craneoencefálicos graves cerrados, donde la presencia de una presión intracraneal mayor o igual de 20 mmHg, representa uno de los mayores predictores de morbimortalidad. El tratamiento médico convencional de la hipertensión intracraneal incluye la elevación de la cabecera del paciente, hiperventilación, uso de barbitúricos, etc, los cuales muchas veces no son suficientes para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral<sup>(56,57)</sup>.

Existen diversas medidas terapéuticas orientadas a incrementar la supervivencia de los pacientes con injuria cerebral traumática cerrada severa dentro de las cuales se tiene a la craniectomía descompresiva, la cual consiste en la remoción quirúrgica de un segmento de la bóveda craneana con el fin de descomprimir el encéfalo, reducir la presión intracraneana y mejorar la presión de perfusión cerebral<sup>(58)</sup>.

Un estudio reveló que en pacientes con hipertensión endocraneana sin respuesta al tratamiento médico, la craniectomía descompresiva se asoció a reducción significativa de la mortalidad (40% vs 82% con tratamiento médico)<sup>(59)</sup>. En otro estudio se incluyeron 57 pacientes con edades comprendidas entre 10 y 50 años, edema cerebral severo, deterioro neurológico y aparición de midriasis arreactiva, ECG de 4-6 puntos, y PIC entre 30 y 45 mmHg sin respuesta al tratamiento médico. Todos los pacientes fueron sometidos a craniectomía descompresiva en los primeros 4 días (rango 12 horas a 18 días, el 17.5% de los pacientes antes de las 48 horas). El 58% de los pacientes tuvo una evolución favorable a los 6 meses y la mortalidad fue de 19%.<sup>(60)</sup>

Se ha realizado diversos estudios que muestran la eficacia de distintas medidas terapéuticas como el uso de manitol, lactato de ringer y soluciones salinas hipertónicas para el manejo de hipertensión endocraneana en pacientes con injuria cerebral traumática cerrada observándose que en el caso del manitol puede presentarse efecto de rebote con incremento de la morbilidad y mortalidad de los pacientes<sup>(61-68)</sup>.

Actualmente, existe consenso en el uso de soluciones salinas hipertónicas<sup>(1)</sup>; sin embargo, existen pocos estudios que enfoquen su uso simultáneamente o después de la realización de craniectomía descompresiva. La presente tesis es la primera en nuestro país y en el Hospital Nacional Dos de Mayo que evalúa la eficacia y seguridad de las soluciones salinas hipertónicas y muestra que la administración de dichas soluciones para el tratamiento de pacientes con hipertensión endocraneana, post-operados de craniectomía descompresiva por injuria cerebral traumática constituye una intervención eficaz y segura. De este modo, los parámetros de eficacia como la presión intracraneal ( $p = 0.002$ ) y la escala de Sedación de Ramsay mostraron una reducción progresiva de sus valores la cual fue estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ); la Escala de coma de Glasgow ( $p < 0.001$ ) experimentó un aumento también estadísticamente significativo en su puntuación y la tomografía cerebral mostró mejoría significativa en comparación con el ingreso a UCI en el 90 % de los pacientes.

Es difícil observar el efecto aislado de las soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento de este grupo de pacientes debido a que reciben también otros medicamentos o intervenciones para el tratamiento o prevención de complicaciones que pudieran tener alguna influencia en la presión intracraneal (Sedantes, aminas vasoactivas, cabecera a 30°, anticonvulsivantes, etc); sin embargo, la hipertensión endocraneana provocada por injuria cerebral traumática tiene una alta mortalidad (Aún en el postoperatorio neuroquirúrgico). La mortalidad de la población de estudio en esta tesis fue nula lo que muestra de manera indirecta que la administración de soluciones salinas hipertónicas fue eficaz.

Con relación al perfil de seguridad, se presentaron complicaciones como la hipokalemia, hipotensión arterial transitoria, anemia, plaquetopenia e hipernatremia. Todas las complicaciones mencionadas fueron solucionados con tratamiento médico en los 7 días del postoperatorio. No se presentaron otras complicaciones reportadas<sup>(1,31,32,34,41)</sup> como encefalopatía, hematoma subdural, edema pulmonar, falla cardiaca, hipokalemia, acidemia hiperclorémica, hemolisis intravascular, flebitis, edema cerebral de rebote o la temida mielosis pontina. Asimismo, los niveles de sodio sérico se redujeron progresivamente en vez de mostrar aumento. Todo esto nos muestra la seguridad de las soluciones salinas hipertónicas, basada en la ausencia de eventos adversos fatales en los pacientes.

Los resultados de esta tesis son similares a los reportados por Berger (2002) quien encontró que el uso de soluciones salinas hipertónicas realizadas en dos pacientes pediátricos (de 11 y 12 años de edad) fue eficaz y segura. Existió un incremento transitorio de la natremia en las primeras 4 – 6 horas de tratamiento y luego siguió una tendencia a la normalización de sus valores<sup>(35)</sup>.

Al ingreso a UCI, se observó que adicionalmente a la injuria cerebral traumática, los pacientes ingresaron con otras condiciones o lesiones asociadas que se esperaba tuvieran influencia negativa en su recuperación y/o pronóstico; sin embargo, la influencia de estas no fue significativa ya que la mortalidad fue nula en comparación con la reportada de aproximadamente 32 % aún en centros especializados en neurotrauma con capacidad de manejo neuroquirúrgico<sup>(69)</sup>.

Los tipos de lesión más frecuentes en esta serie de pacientes fueron la contusión hemorrágica y el hematoma subdural. Los resultados muestran que el tipo de lesión no tuvo influencia significativa en la presión intracraneal ni en la mortalidad de los pacientes estudiados.

Debe resaltarse que el adecuado y oportuno manejo de la vía aérea de los pacientes luego de la craniectomía descompresiva sería otro de los factores que incrementaría la supervivencia; en la UCI del Hospital Nacional Dos de Mayo, los pacientes requirieron

ventilación mecánica y manejo de la vía aérea en promedio durante 3 días llegando en un caso a extenderse hasta los 12 días. La intubación endotraqueal y ventilación mecánica en el trauma craneoencefálico grave es imprescindible debido a que: protege la vía aérea, permite la sedación y curarización, evita la hipoxemia (manteniendo una presión arterial de oxígeno superior a 90 mmHg) y previene la hipoventilación evitando los aumentos de presión intracraneal por hipercapnia<sup>(70)</sup>.

Con respecto de las características de la población estudiada, se observó un claro predominio del sexo masculino sobre el femenino (ratio 4:1) distribuida entre los 30 y 49 años de edad. Esto puede deberse en mayor proporción a usualmente el varón desarrolla una actividad laboral predisponente al desarrollo de trauma craneoencefálico (Obrero, carpintero, chofer de transporte público, etc). En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven, económicamente activa<sup>(71)</sup>. Esto genera un costo social y en la atención hospitalaria que incide en la economía y progreso de la sociedad.

La mayoría de estudios realizados en torno a las soluciones salinas hipertónicas han sido enfocados a demostrar que su uso produce una reducción estadísticamente significativa de la presión intracraneal y de la mortalidad a corto como a mediano plazo (Hasta 6 meses); sin embargo, no se enfoca la morbilidad. Es recomendable realizar estudios que enfoquen cual es el grado de discapacidad y de secuelas neurológicas de los pacientes producida como consecuencia de la injuria cerebral traumática y si es que el uso de estas soluciones las disminuye.

Una limitación del presente estudio la constituye el no haber comparado la eficacia de las soluciones salinas hipertónicas con solución salina isotónica o manitol, medidas terapéuticas que tenían aceptación y habían demostrado algún grado de eficacia en ensayos clínicos y metanálisis previos en la era “pre soluciones salinas hipertónicas”. Otra limitación importante fue la ausencia de estudios previos en nuestro país y en el Hospital Nacional Dos de Mayo con los cuales comparar los resultados obtenidos.

Sin embargo; la principal limitación de este estudio es la ausencia de estudios relacionados a este tópico con los cuales comparar los resultados obtenidos.

#### 4.3 - CONCLUSIONES

- Durante el período de estudio las soluciones salinas hipertónicas han mostrado ser eficaces en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Las soluciones salinas hipertónicas han mostrado ser seguras en el tratamiento de la hipertensión endocraneana de pacientes post-operados por injuria cerebral traumática del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Las soluciones salinas hipertónicas produjeron una reducción estadísticamente significativa de la presión intracraneal de pacientes con hipertensión endocraneana post-operados por injuria cerebral en el Hospital Nacional Dos de Mayo entre setiembre 2006 – diciembre 2007.
- La evolución clínica de los pacientes fue favorable con incremento significativo de la puntuación e la escala de coma de Glasgow y reducción estadísticamente significativa de la escala de sedación de Ramsay; mientras que la evolución imagenológica fue favorable en el 90 % a los 7 días de tratamiento con soluciones salinas hipertónicas.

#### 4.4 - RECOMENDACIONES

Es recomendable realizar investigaciones prospectivas relacionadas al uso de las soluciones salinas hipertónicas. La presente tesis muestra la eficacia a corto plazo en los primeros 7 días de tratamiento pero deben realizarse investigaciones con seguimiento entre 6 meses y un año con enfoque a mortalidad y morbilidad (discapacidad y presencia de secuelas neurológicas).

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3rd edition. J Neurotrauma 2007; 24(Suppl 1): S1-S106.
2. McGraw CP, Howard G. The effect of mannitol on increased intracranial pressure. Neurosurgery 1983;13: 269–71.
3. Mendellow AD, Teasdale GM, Russell T, et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J. Neurosurg. 1985;63: 43–8.
4. Miller JD, Leach PJ. Assessing the effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume/pressure relationships. J. Neurosurg. 1975;42:274–81.
5. Schrot RJ, Muizelaar JP. Mannitol in acute traumatic brain injury. Lancet 2002;359:1633–4.
6. Takagi H, Saito T, Kitahara T, et al. The mechanism of the ICP reducing effect of mannitol. In: Intracranial Pressure V. S. Ishii, H. Nagai, and N. Brock (eds), Springer: Berlin, 1983:729–33.
7. Harukuni I, Kirsch JR, Bhardwaj A: Cerebral resuscitation: role of osmotherapy. J Anesth 2002, 16:229–37.
8. Zornow MH: Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension. J Neurosurg Anesth 1996, 8:175–7.
9. Schell RM, Applegate RL II, Cole DJ: Salt, starch, and water on the brain. J Neurosurg Anesth 1996, 8:178–82.
10. Paczynski RP: Osmotherapy. Basic concepts and controversies. Crit Care Clin 1997, 13:105-29.
11. Bhardwaj A, Ulatowski JA: Cerebral edema: hypertonic saline solutions. Current treatment options. Neurology 1999, 1:179–87.
12. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Instructor's Manual. Chicago, 1996.
13. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993;34:216–22.
14. Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Early management of severe head injury in Northern Ireland. Injury; 1995; 26:395–7.



15. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical, and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993;7:267–79.
16. Manley G, Knudson M, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136:1118–23.
17. Knapp JM. Hyperosmolar therapy in the treatment of severe head injury in children. Mannitol and saline hypertonic. *AACN Clin Issues* 2005; 16: 199-211.
18. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *Am J Roentgenol* 1988;150: 663–2.
19. Andrade VA. Complicaciones infecciosas en pacientes con injuria cerebral traumática en el servicio de cuidados críticos del hospital nacional 2 de mayo. (Tesis de especialidad): Lima: UNMSM; 2006.
20. Noppens R, Brambrik AM. Traumatic brain injuries in children-clinical implications. *Experimental Toxicol Pathol* 2004; 56: 113 – 25.
21. Budd SL, Nicholls DG: Mitochondria, calcium regulation, and acute glutamate excitotoxicity in cultured cerebellar granule cells. *J Neurochem* 1996; 67:2282-91.
22. Siesjö BK: Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part I. Pathophysiology. *J Neurosurg* 1992; 77:169-84 .
23. Siesjö BK: Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Part II. Mechanisms of damage and treatment. *J Neurosurg* 1992; 77:337-54 .
24. Pringle AK: In, out, shake it all about: elevation of  $[Ca^{2+}]$  during acute cerebral ischaemia. *Cell Calcium* 2004; 36:235-45.
25. Tauskela JS and Morley P: On the role of  $Ca^{2+}$  in cerebral ischemic preconditioning. *Cell Calcium* 2004; 36:313-22.
26. Yao H and Haddad GG: Calcium and pH homeostasis in neurons during hypoxia and ischemia. *Cell Calcium* 2004;36:247-55.
27. Toescu EC: Hypoxia sensing and pathways of cytosolic  $Ca^{2+}$  increases. *Cell Calcium* 2004; 36:187-99.
28. Lipton P: Ischemic Cell Death in Brain Neurons. *Physiol Rev* 1999; 79:1431-568.

29. Toescu EC: Hypoxia sensing and pathways of cytosolic Ca<sup>2+</sup> increases. *Cell Calcium* 2004; 36:187-99.
30. Handam G. Trauma craneoencefálico severo: parte I. *Medicrit* 2005; 2: 107-48.
31. Suárez JI. Hypertonic saline for cerebral edema and elevated intracranial pressure. *Cleveland Clin J Med* 2004; 71 (Suppl 1): S9-S13.
32. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypetonc saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertensyon. *Crit Care Med* 2000; 28: 3301 – 13.
33. Toung TJ, Hurn PD, Traystman RJ, Bharwaj A. Global brain water increases after experimental focal cerebral ischemia: Effect of hypertonic saline. *Crit Care Med* 2002; 30: 644-9.
34. Orden AT, Mayer SA. Hyperosmolar agents in Neurosurgical practice: the evolving role of hypertonic saline. *Neurosurgery* 2005; 57: 207-15.
35. Berger S, Schwarz M, Huth R. Hypertonic saline solution and descompressive craniectomy for treatment of intracranial hypertension in Pediatric severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2002; 53: 558-63.
36. Piek J, Bock WJ. Continuous monitoring of cerebral tissue pressure in neurosurgical practice—experiences with 100 patients. *Intensive Care Med* 1990;16:184–8.
37. Cremer O, van Dijk G, van Wensen E. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome alter severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207–13.
38. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, et al. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000;43:442–8.
39. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56: 650–9.
40. Stangl AP, Meyer B, Zentner J, et al. Continuous external CSF drainage-a perpetual problem in neurosurgery. *Surg Neurol* 1998;50:77–82.
41. Battison C, Andrews PJ, Graham C, et al. Randomized, controlled trial of the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit. Care Med.* 2005;33: 196–202.

42. Gemma M, Cozzi S, Tommasino C, et al. 7.5% hypertonic saline versus 20% mannitol during elective supratentorial procedures. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 1997;9:329–34.
43. Horn P, Munch E, Vajkoczy P, et al. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol. Res.* 1999;21:758–64.
44. Khanna S, Davis D, Peterson B, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit. Care Med.* 2000;28:1144–51.
45. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial. *Ann. Surg* 1991;213:482–91.
46. Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, et al. Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. *Circ. Shock* 1990;31:407–18.
47. Schrot RJ, Muizelaar JP. Mannitol in acute traumatic brain injury. *Lancet* 2002;359:1633–4.
48. Shackford SR, Bourguignon PR, Wald SL, et al. Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J. Trauma* 1998;44:50–8.
49. Munar F, Ferrer AM, de Nadal M, et al. Cerebral hemodynamic effects of 7.2% hypertonic saline in patients with head injury and raised intracranial pressure. *J. Neurotrauma* 2000;17:41–51.
50. Qureshi AI, Suarez JJ, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit. Care Med.* 1998;26:440–6.
51. Härtl R, Ghajar J, Hochleuthner H, et al. Hypertonic/hyperoncotic saline reliably reduces ICP in severely head-injured patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir. Suppl. (Wien)* 1977;70:126–9.

52. Sayers E. Características clínico-quirúrgicas del trauma craneoencefálico grave pediátrico: predictores de mortalidad. Hospital Nacional Dos de Mayo. Setiembre 2004 - diciembre 2005. [Tesis Título Médico Cirujano]: Lima: UPSMP 2006.
53. Andersson EH, Bjorklund R, Emanuelson I, Stalhammar D. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand.* 2003;107: 256-9.
54. Jennett B, Mac Millan R. Epidemiology of head injury. *Br Med J* 1981; 282: 101-4.
55. Finfer, S.R., Cohen, J.: Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001; 48: 77-90.
56. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
57. Ruiz M, Fierro LJ, Ramos JA, Serrano MC, Hurtado B, Díaz MA, de Burgos E. Manejo del trauma craneoencefálico grave en un hospital comarcal. *emergencias* 2000;12:106-15.
58. Yamakami I, Yamaura A: Effects of decompressive craniectomy on regional cerebral blood flow in severe head trauma patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1993; 33:616-20.
59. Gower DJ, Lee KS, McWhorter JM: Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery* 1988; 23:417-22.
60. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, et al: Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71:16-8.
61. Berger S, Schürer L, Härtl R, Messmer K, Baethmann A. Reduction of posttraumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and mannitol. *Neurosurgery.* 1995;37:98–108.
62. Taylor G, Myers S, Kurth C, et al. Hypertonic saline improves brain resuscitation in a pediatric model of head injury and hemorrhagic shock. *J Pediatr Surg.* 1996;31:65–71.
63. Zornow MH, Oh YS, Scheller MS. A comparison of the cerebral and haemodynamic effects of mannitol and hypertonic saline in an animal model of brain injury. *Acta Neurochir.* 1990;51(suppl):324–5.

64. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J. Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg.* 1992;76:91–8.
65. Worthley LIG, Cooper DJ, Jones N. Treatment of resistant intracranial hypertension with hypertonic saline. *J Neurosurg.* 1988; 68:478–81.
66. Härtl R, Ghajar J, Hochleitner H, Mauritz W. Treatment of refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury with repetitive hypertonic/hyperoncotic infusions. *Zentralbl Chir* 1997;122:181–5.
67. Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1992;4:4–10.
68. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med.* 1998;26:1265–70.
69. Hamdam G. Trauma craneoencefálico severo: parte 1. *Medicrit* 2005; 2:107-48.
70. Belda FJ, Aguilar G, Soro M, Maruenda A. Manejo ventilatorio del paciente con trauma craneoencefálico grave. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2004; 51: 143-50.
71. Kraus JF: Epidemiology of Head Injury. En Cooper PR ed: Head Injury. Baltimore, 1993, Williams & Wilkins.

## **ANEXOS**

### **ANEXO 1**

**N ° de Ficha:.....**

**FICHA N° 1 DE RECOLECCION DE DATOS**

**I) DATOS GENERALES:**

Apellidos y Nombres:.....H.C:.....

Edad:..... Sexo: M ( ) F ( ) Raza: .....

Fecha y Hora de Injuria Cerebral: .....

Fecha y hora de ingreso al Hospital:.....

Fecha y Hora de ingreso a UCI: .....

Servicio de Procedencia: .....

Diagnóstico de ingreso a UCI: .....

APACHE II al Ingreso a UCI: .....

**II) FACTORES PREMORBIDOS:**

- |                               |     |                         |     |
|-------------------------------|-----|-------------------------|-----|
| - Diabetes Mellitus           | ( ) | - Hipertensión Arterial | ( ) |
| - Cardiopatía crónica         | ( ) | - Neuropatía Crónica    | ( ) |
| - Cáncer                      | ( ) | - SIDA/HIV              | ( ) |
| - Uso de Medicamento o drogas | ( ) |                         |     |
| - Otros ( ) Especificar.....  |     |                         |     |

**III) TRAUMATISMOS ASOCIADOS:**

- |                              |     |
|------------------------------|-----|
| - Trauma Torácico            | ( ) |
| - Trauma Abdominal           | ( ) |
| - Trauma Vertebro-medular    | ( ) |
| - Trauma Facial              | ( ) |
| - Trauma de extremidades     | ( ) |
| - Otros ( ) Especificar..... |     |

**IV) TIPO DE LESIÓN TRAUMÁTICA:**

- Contusión hemorrágica ( )
- Hematoma epidural ( )
- Hematoma subdural ( )
- Hemorragia subaracnoidea ( )
- Hematoma intraparenquimal ( )
- Edema cerebral difuso o localizado ( )
- Lesión axonal difusa ( )
- Lesión Encefálica penetrante ( )
- Otros ( )

Especificar.....

#### **V ) PROCEDIMIENTOS INVASIVOS E INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS:**

- Vía venosa periférica ( )      Derivación ventricular externa ( )
- Catéter venoso central ( )      Dren Subgaleal ( )
- Tubo endotraqueal ( )      Sonda vesical ( )
- Línea arterial ( )      Sonda Nasogástrica ( )

Intervenciones Quirúrgicas:.....

.....

.....

#### **VI ) SCORE NEUROLÓGICO:**

	Glasgow :	Ramsay
ICT :		
Al ingreso a UCI		
Al 7mo día		

.....  
.....  
.....

*VII COMPLICACIONES ASOCIADAS A SOLUCION HIPERTONICA*

- \* Hipotensión transitoria ( )
- \* ☐ Edema pulmonar ( )
- \* ☐ Falla cardiaca ( )
- \* Hipokalemia ( )
- \* ☐ Acidemia hiperclorémica ( )
- ☐ \* ☐ Hemolisis intravascular ( )
- \* ☐ Flebitis ( )
- \* ☐ Edema cerebral de rebote ( )
- \* ☐ Mielonisis ( )

**VII) ALTA :**

Fecha de alta UCI:..... Días de estancia UCI : .....

Fecha de alta del H2M:..... Días de estancia Hosp.: .....

Falleció: No ( )  
Si ( ) UCI ( )  
Fuera de UCI ( )

Causa de muerte: .....

**ANEXO 3: FORMATO DE APACHE II:  
HOJA DE APACHE  
SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS**



NOMBRE				INGRESO REINGRESO				FECHA		
CONDICIÓN USUARIO		DISTRITO		EDAD		MASCUL. FEMEN.		HORA		
DIAGNÓSTICO						HISTORIA CLÍNICA				
RAZÓN DE ADMISIÓN CV. RESP. NEUR. GEN.UR. ABD. OTROS <div> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> </div>						SERVIC. Ped Cir Med Emerg TS. GO. Recup. Otros PROCEDENC.				
APACHE II Puntaje por estado Agudo Puntaje por Edad Puntaje por Enf. Crónica ..... ..... (INGRESO)								TISS de Ingreso MÉDICO		
VARAIABLES PATOLÓGICAS		RANGO NORMAL ALTO				RANGO NORMAL BAJO				
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
TEMPERATURA RECTAL		>41°	39°- 40.9°		38.5- 38.9°	36°-38.4°	34°- 35.9°	32- 33.9°	30- 31.9°	<=29.9°
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA mmhg		>ó=160	130-159	110- 129		70-109		50 - 69		<49
FRECUENCIA CARDÍACA (Minuto)		>ó- 180	140-179	110- 139		70-109		50 - 69		< =49
FRECUENCIA RESPIRATORIA		>ó=50	35- 49		25- 34	12- 24	10- 11	6.9		< ó =5
OXIGENACIÓN Pa02 (Fi02 <0.5)		>ó=50				70	61- 69		55- 69	< ó =55
DA-a (FI02>0.5)		>ó=500	350-499	200- 349		200				

Ph ARTERIAL	>ó=7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
SODIO SÉRICO (mEc/L)	>ó=180	160- 179	155-169	150-154	130-149		120-129	111-119	< = 110
POTASIO SÉRICO (mEc/L)	>ó=7	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
CREATININA SÉRICA (mgr.%) X2 SI IRA	>ó=3.5	2.0-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4				
HEMATOCRITO (%)	>ó=60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
LEUCOCITOS (TOTAL xmm3) (x 1000)	>ó=.40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1
GLASGOW 15 MENOS ACTUAL GCS)									
PUNTAJE TOTAL									

B : PUNTAJE POR EDAD (años)

C: PUNTAJE POR ENFERMEDAD CRÓNICA

con Historia demostrable

44 .....0 ptos.                      63-74 .....4 ptos.

de severa insuficiencia ó inmuno comprometido tenemos:

45-54 .....2 ptos.                      > 75 .....5ptos.

Paciente no operado ó Post operado de emergencia..... 5 ptos.

55-64 .....3 ptos.

Post operado electivo ..... 3 ptos.

		Fecha de ALTA
--	--	---------------

APACHE II Puntaje por estado Agudo Puntaje por Edad Puntaje por Enf. Crón.  .....  ..... (ALTA)						HORA	
FALLA MULTISISTÉMICA C.V.  ○	NEUROL ○	G.I. ○	RESPR. ○	HEMOD ○	HEPA ○	HEMATOL ○	RENAL ○
Dx. DE ALTA							

## FICHA N° 2 DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° HISTORIA CLINICA: \_\_\_\_\_

EDAD : \_\_\_\_\_ SEXO: Masculino ( ) Femenino ( ) PESO : \_\_\_\_\_

APACHE DE INGRESO : \_\_\_\_\_

ESCALA DE GLASGOW AL INGRESO : \_\_\_\_\_

FECHA DE ADMISION UCI : \_\_\_\_\_

ESCALA DE GLASGOW PRE QUIRÚRGICA: \_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICO PRE QUIRÚRGICO : \_\_\_\_\_

MÉTODO PIC: \_\_\_\_\_

PIC ANTES DE TERAPEUTICA: \_\_\_\_\_

PIC 6 HORAS: \_\_\_\_\_

PIC 24 HORAS: \_\_\_\_\_

PIC 48 HORAS: \_\_\_\_\_

PIC 7mo DÍA: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO DE INICIO: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO 6TA HORA: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO 24 HORAS: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO 48h: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO 72h: \_\_\_\_\_

SODIO SERICO 7mo DÍA : \_\_\_\_\_